

Untersuchungen
über die kausale und formale Genese
der sogenannten Oedemkrankheit
(Enterotoxämie) des Schweines

Hildegunde Bosold

Aus dem Institut für Tierpathologie
der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. Sedlmeier

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE KAUSALE UND FORMALE
GENESE DER SOGENANNTEN OEDEMKRANKHEIT
(ENTEROTOXÄMIE) DES SCHWEINES

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Hildegunde Bosold

aus

Postau/Ndb.

München 1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. K. Zipf

Referent: Prof. Dr. H. Sedlmeyer

Tag der Promotion: 28. 7. 1959

"UNI"-Druck, München 13, Amalienstr. 85

INHALT

	Seite
EINLEITUNG UND LITERATURÜBERSICHT	1
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	9
HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN	22
BAKTERIOLOGISCHE BEFUNDE	30
BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	31
ZUSAMMENFASSUNG	34
LITERATURVERZEICHNIS	35
LEBENS LAUF	

EINLEITUNG

und

LITERATURÜBERSICHT

In den letzten Jahren ist in Deutschland unter den Aufzuchtkrankheiten des Schweines die sogenannte Oedemkrankheit besonders in den Vordergrund getreten. Diese in anderen Ländern auch als Edema disease, Gut-Edema oder Gut-Disease bekanntgewordene Krankheit wurde erstmals 1932 in Irland beobachtet und im folgenden auch in England, Norwegen, Belgien, Frankreich, der Schweiz, Italien, Nordamerika und Kanada festgestellt. Als typisch für das Krankheitsbild sind folgende Symptome zu nennen: Normale bis subnormale Temperatur, schwankender Gang, Paralyse der Vor- und Nachhand. Am auffälligsten ist dabei eine Oedematisierung der Augenlider, der Ohren und des Nasenrückens, ferner Zyanose der Haut, Durchfall, aufge-
zogene Flanken und in fortgeschrittenem Stadium Atemnot und totale Lähmung. Bei Berührung geben die Tiere hohe quiekende Laute von sich. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen stehen im allgemeinen in keinem Verhältnis zur Schwere des Krankheitsverlaufes. Es treten Oedembildungen in den einzelnen Organen hervor, außerdem hochgradige Schwellung der Darmlymphknoten. In den meisten Fällen ist der letzte Abschnitt des Dünndarms leicht entzündet. Fast ausschließlich erkranken Ferkel im Absatzalter zwischen 7 und 12 Wochen. Es handelt sich dabei meist um sehr gut genährte Tiere. Die Mehrzahl der Fälle endet rasch tödlich, selten erkranken jedoch alle Tiere einer Bucht.

Über die Ursache der Erkrankung ist eine Reihe von Vermutungen laut geworden.

Nach Mitteilungen von LAMONT, LUKE und GORDON (1950) wurde die Oedemkrankheit (Gut-Disease) erstmals 1932 in Nord-Irland beobachtet. Doch erfolgte eine nähere Beschreibung erst 1938 durch LAMONT und SHANKS. Die Autoren geben an, daß vornehmlich Schweine im Alter von 10 bis 16 Wochen befallen werden, allerdings soll die Krankheit auch gelegentlich im Alter von einer Woche beobachtet worden sein. Die Krankheitserscheinungen werden mit Inappetenz, Schwellung der Augenlider und fortschreitender Lähmung der Gliedmaßen beschrieben, wobei Fieber entweder überhaupt nicht oder nur kurzfristig in Erscheinung tritt. Häufig wurde die Krankheit 3 - 14 Tage nach Stall- oder Standortwechsel beobachtet. Der

Sektionsbefund ergab bei meist gutem bis sehr gutem Ernährungszustand Oedeme des Kopfes, der Magenwand, des Dickdarmkonvolutes sowie der Mesenterial-lymphknoten.

Im selben Jahr wird die Oedemkrankheit auch in England erstmals beschrieben (HUDSON). Aus Kanada berichten 1948 SCHOFIELD und SCHRODER über diese Krankheit. Das auffälligste Symptom soll die gestörte Vorwärtsbewegung der Tiere sein. In den Jahren zwischen 1926 und 1946 sind verschiedene Fälle von Oedemkrankheit beobachtet worden, bei welchen besonders die Magenschleimhaut, Darmlymphknoten und Augenlider einer Untersuchung unterzogen wurden. Von 1946 sollen mehr die Erscheinungen der Intoxikation in den Vordergrund getreten sein, so daß die Krankheit schließlich als "Entero-toxemia" bezeichnet wurde.

In Frankreich sind nach HARS die ersten Fälle im Jahre 1949 zur Beobachtung gelangt. Er selbst sah die Krankheit 1950 bei Schweinen von 4 - 16 Wochen unter den bereits beschriebenen Erscheinungen mit tödlichem Verlauf innerhalb 2 - 36 Stunden. Die Körpertemperatur war meist normal, stieg jedoch manchmal bis zu 41°C. HARS weist darauf hin, daß meist nur 2 - 3 Tiere einer Bucht erkranken, oft aber ein epizootisches Auftreten beobachtet wird.

TIMONEY und LAMONT konnten 1949/50 durch intravenöse Injektion von zentrifugiertem Dünndarminhalt die Krankheit bei gesunden Tieren experimentell erzeugen und kamen dabei zu dem Schluß, daß es sich um eine Entero-Toxämie handeln müsse, wenngleich die Beteiligung eines Virus oder ein anderes infektiöses Agens nicht ausgeschlossen werden konnte. Zu der gleichen Ansicht neigen auch BARRON und HOWELL (1949), weil Erkrankungen nicht nur im Absatzalter, sondern auch nach Einstellung neugekaufter Ferkel bei diesen oder den bestandseigenen Tieren auftreten können.

In Italien erzeugte DOMIZIO (1950) durch intraperitoneale und subkutane Injektion von Darminhalt oedemkranker Schweine bei Kaninchen, Katzen und Mäusen Lähmungen. Er bezeichnet die Oedemkrankheit daher als eine Encephalomyelitis. In 7 Fällen sollen die Veränderungen im Zentralnervensystem, und hier besonders im Rückenmark, durch Degeneration der dorsolumbalen Stränge charakterisiert gewesen sein. In 3 Fällen wurden entzündliche Veränderungen der Meningen festgestellt, die zum Rückenmark zu allmählich abnahmen.

Der graue Teil des Gehirns und der craniale Teil des Rückenmarks sollen gleichermaßen in Mitleidenschaft gezogen gewesen sein.

LUKE, GRACEY und GORDON (1952) konnten aus Extrakten der oedematösen Magenwand sowie aus filtriertem Dünndarminhalt nach intravenöser Injektion mit wechselndem Erfolg das Bild der Oedemkrankheit erzeugen.

NOBLE und FRAME behandelten 1950 80 Tiere mit Oedemkrankheit. 50 Ferkel erholten sich nach teilweiser wochenlanger Lähmung vollständig. Sie wurden dreimal täglich mit 100 000 E Penicillin und 2,5 Phenergen der Firma May & Bacher gespritzt. Da die Krankheit meist nach Futterwechsel auftrat, nahmen die Verfasser als Ursache eine Anaphylaxie an, bei der die normale Darmflora pathogen wird.

ANTHONEY berichtet 1950 in seinem Buch "Diseases of the pig" über die Oedemkrankheit. Er macht für ihre Entstehung die konzentrierte Fütterung und damit ein zu schnelles Wachstum der Schweine, verbunden mit einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber einer Entero-Toxämie, verantwortlich.

1951 schreiben IDE und SIERENS aus Belgien im wesentlichen das Gleiche über die Oedemkrankheit. Von ihnen wird sie als Pendelkrankheit bezeichnet.

Während der Journées vétérinaires de Lyon 1952 gab BERTRAND eine sehr gute Beschreibung der Krankheit und wies darauf hin, daß diese in gewissen Gegenden von Frankreich sehr häufig ist.

AUSTVOLL berichtet 1953 über das Auftreten dieser Krankheit in Norwegen, wo die Mehrzahl der Fälle in der Zeit vom August bis Januar auftritt. Die meisten Ausbrüche werden 2 - 3 Wochen nach dem Absetzen beobachtet, selten früher. Neben den anderen Erscheinungen sollen besonders die Darm-lymphknoten geschwollen sein. Im Dickdarm wird blutiger Inhalt erwähnt.

LAMONT, LUKE und GORDON (1950) glauben, eine Hypoproteinämie nachgewiesen zu haben, weil die Kontrollschweine durchschnittlich 6,64 % (5,5 - 8 %), Schweine aus erkrankten Beständen 4,63 % (2,5 - 7 %), erkrankte Ferkel aber niemals mehr als 5 % Serumproteine besaßen.

LUKE, GRACEY und GORDON (1951/52) denken an die Folgen einer exzessiven Wasseraufnahme.

CAPORALE fand 1951 bei den in der Gegend von Piceno und Teramano (Schweiz) an Oedemkrankheit gestorbenen Schweinen stets ein interlobuläres Lungenoedem und eine erhebliche Leberdegeneration. Nach seiner Auffassung handelt es sich ätiologisch um eine Krankheit toxisch-alimentärer Natur.

Die Berichte von KERNAMP aus Kanada (1951), von BENNET aus den USA (1954) und von SCHMID aus der Schweiz (1955) stimmen im wesentlichen mit den

vorangegangenen überein. Letzterer beschreibt die Krankheit u.a. bei Schweinen im Alter von 4 Monaten und bei einem 2jährigen Mutterschwein. SCHMID führt die Oedemkrankheit auf einen Vitamin B-Mangel zurück. Er fand gleiche oder epidemiologische Merkmale bei der Oedemkrankheit und der infektiösen Gastroenteritis der Schweine und vertritt die Ansicht, daß beide Krankheiten auf eine gemeinsame Ursache, nämlich auf die Einwirkung des *Vibrio Coli*, zurückzuführen sind. Dieses wird als bedingt pathogener Keim angesprochen, dessen Virulenz sich bei Belastungen des Organismus (Futter-, Milieuwechsel) steigert. Als Folge der pathogenen Einwirkung des *Vibrio Coli* werden die Verarmung des Organismus an allen Vitaminen der B-Gruppe, oedematöse Veränderungen der Dickdarmwand und Enteritis mit allen Folgemöglichkeiten angesehen. Schon 1952 fand SWIFT ähnliche Symptome bei der Beriberikrankheit des Menschen und der Edema disease der Schweine. Folgende drei Symptome sind ja beiden Krankheiten gemeinsam:

1. Schädigungen am Nervensystem, begleitet von Paralysen,
2. Wasseraustritt in bestimmten Geweben,
3. Herzschwäche.

Er vergleicht ferner, daß die akuten Fälle der Beriberikrankheit besonders bei Kindern im Alter von 1 - 3 Monaten vorkommen. Plötzlicher Ausbruch, Fieberanfälle und tödlicher Ausgang innerhalb weniger Stunden sind hier die Kennzeichen. Er glaubt, daß ein Vitamin-B-Mangel auch bei der Oedemkrankheit die Ursache sein kann.

Auch FORREST (1952) und AUSTVOLL (1952) wollen mit subkutaner Injektion von Vitamin B bei der Oedema Disease gute Erfolge erzielt haben und GLÄSER (1954) glaubt, daß die durch die Dysbakterie des Darms entstehenden Toxine das Vitamin B inaktivieren.

STADLER (1954) meint, daß gerade Ferkel sehr empfindlich gegenüber Fütterungs- und Haltungsfehlern reagieren, da bei ihnen die Durchlässigkeit des Darmepithels größer ist als bei erwachsenen Tieren. Die erste Reaktion ist eine Störung der Darmflora, und alle weiteren Erscheinungen resultieren zum größten Teil aus dieser Dysbakterie. Er behauptet ferner, daß es durch Endothelschädigungen zu Wasseraustritt, Oedembildung und Herzstörungen kommt und als alleinige Ursache eine Stoffwechselstörung in Frage kommt.

Auch nach HESS ist eine Virusätiologie auszuschließen. Er glaubt gleichfalls, daß für das Entstehen der Krankheit vor allem unsachgemäße Fütterung verantwortlich gemacht werden könne und begründet dies damit, daß die Krankheit in der Zeit des intensivsten Wachstums auftrete, wobei er bemerkt, daß die Permeabilität des Schweinedarms die Entstehung der Krankheit besonders begünstige.

MÜLLER meint (1954), daß durch Vitamin A-Mangel das gestörte Darmepithel artfremdes Eiweiß aufnimmt, was zu Allergien führt, die ihrerseits den Herztod zur Folge haben. Als Ursachen gibt er Konstitutionsschwäche durch Überzüchtung, Mangelercheinungen und Einwanderung von artfremdem Eiweiß an.

HIDIROGLON schreibt 1954: "Wenn auch die angelsächsischen Autoren Giftstoffe in der Nahrung als Ursache für die Oedemkrankheit der Schweine annehmen, scheint doch ein Zusammenhang mit anders gearteten Stoffwechselstörungen nicht ausgeschlossen, da eine klinische Besserung des Krankheitszustandes nach der Verabreichung von Vitamin A festgestellt werden konnte."

RUPP (1958) sucht in einer Vitamin C-Hypovitaminose die Ursache. Von der Annahme ausgehend, daß die Oedeme durch eine pathologisch erhöhte Gefäßwandpermeabilität entstehen, der wiederum eine C-Hypovitaminose zugrunde liegt, definiert er die Oedemkrankheit als den "Skorbut des Schweines".

Vitamin C wird in großer Menge vom Organismus benötigt. Die Schweine werden jedoch fast ausschließlich mit hochoverhitzter Magermilch, gekochten Kartoffeln und Schrot gefüttert, d.h. daß die Vitamin C-freie Kost zwangsläufig zu einer C-Hypovitaminose führen muß. Seine guten Erfolge, besonders in der Prophylaxe mit "Cantan forte", schreibt er der Verminderung der Durchlässigkeit der Kapillaren und damit der Verminderung der Aufnahme von Toxinen zu. Falls nicht im gestörten intermediären Stoffwechsel eine pathologische Toxinbildung Schädigungen der Gefäßwände hervorruft, ist anzunehmen, daß das Vitamin C direkt substituierend wirkt, indem es eine avitaminotische Gefäßwandschädigung verhütet, bzw. dort, wo sie noch reparabel ist, auch beseitigt.

PARRI hat 1955 in der Annahme, daß es sich bei der Oedemkrankheit des Schweines um eine "Toxico-Dysendokrinie" durch mangelnde Anpassung handelt, zur Therapie Nebennierenrindenhormone und Leberextrakt sowie die Vitamine C, P und B mit gutem Erfolg angewandt, daneben Aderlässe, kalte Umschläge, Purgantien und Klystiere, sowie bei starker Hyperthermie Penicillin.

RICCABONA-REICHENFELS (1957) glaubt, anhand von pathologisch-anatomischen Befunden an der Bundesanstalt für veterinärmedizinische Untersuchungen in Innsbruck sowie durch eigene Feststellungen, daß eine Futterschädlichkeit die Ursache der Oedemkrankheit sein dürfte.

ZELLER und KIELWEIN (1957) untersuchten anhand von 7 typischen Oedemkrankheitsfällen die pathologische Anatomie und Bakteriologie dieser Krankheit. Sie wiesen nach, daß bei der Oedemkrankheit immer eine Dysbakterie, die

sich im Überhandnehmen von β -hämolisierenden Colikeimen äußert, vorliegt. Die serologisch einheitlichen Keime sollen bis in die Darmlymphknoten vordringen. Im übrigen Tierkörper wurden sie außer in der Lunge und Bauchhöhle niemals gefunden. Ihr starkes Vergärungsvermögen von Saccharose wird besonders betont und zur Entstehung der Dysbakterie in Beziehung gebracht. Bei einem Fütterungsversuch mit hämolysierenden Colikeimen konnten sie keine Oedemkrankheit nachweisen. Sie schließen daraus, daß es sich um eine Komplexerkrankung handeln muß. Histologisch fanden die Autoren eine starke Lymphadenitis, gekennzeichnet durch eine bemerkenswerte Eosinophilie mit Nekrobiose.

Auch nach GREGORY (1955) handelt es sich bei der Oedemkrankheit um eine Intoxikation durch Bakterientoxine. Nach seiner Meinung spielen dabei ungewöhnliche Darmkeime eine Rolle, die bei Überhandnehmen eine derartige Toximenge bilden, daß deren Absorption die Krankheit auslöst. Er erwägt außerdem eine Intoxikation durch normale Darmbewohner, welche unter bestimmten Bedingungen Toxine bilden, wobei diese die Darmschleimhautbarriere nur unter anormalen Verhältnissen passieren können. Zur Bestätigung seiner These hat GREGORY den Darminhalt von oedemkranken Schweinen untersucht. In allen Fällen konnte er β -hämolisierende Colikeime isolieren und in Reinkultur züchten. Mit diesen Kulturen erzeugte er bei gesunden Schweinen durch intraperitoneale und subkutane Applikation die Symptome der Oedemkrankheit. Ein Schwein starb nach oraler Applikation mit Oedemen in Magenwand und Thorax.

SOJKA, ERSKINE und LLOYD konnten 1957 bei 13 Schweinen durch intravenöse Injektion von verschiedenen Serotypen haemolytischer Escherichia Coli die Symptome der Oedemkrankheit hervorrufen. Sie benützten nur aus dem Dünn- oder den Mesenteriallymphknoten oedemkranker Schweine gewonnene Reinkulturen.

LEMCKE, BELLIS und HIRSCH isolierten 1957 aus dem Darm oedemkranker Ferkel mit großer Regelmäßigkeit β -haemolisierende mäusevirulente Colikeime. Durch intraperitoneale Injektion verendeten 10 Tage alte Ferkel, ältere Tiere überlebten meistens.

Durch polyvalentes Coli-Anti-Serum wurden über drei Wochen alte Ferkel geschützt. Bei bestehender Krankheit kam es zu einem plötzlichen anaphylaxieartigen Tod. Dieser ließ sich vermeiden, wenn vor der Impfung kleinste Serumdosen zur Desensibilisierung injiziert wurden. Die Symptome der Krankheit werden somit einer Überempfindlichkeit gegen die vom Patienten selbst gebildeten Coli-Antikörper zugeschrieben und die Darmbesiedelung durch bestimmte Colitypen zumindest als Vorbedingung betrachtet.

HESS und GUTER stellten 1958 fest, daß in allen eindeutigen Fällen von Gut-Oedem haemolytische Escherichia Coli rein bzw. dominierend waren und daß auch bei schwersten hämorrhagischen Enteritiden die E. Coli kaum über die Mesenteriallymphknoten hinaus vordrangen.

ERWING, TATUM und BETTY (1958) fanden ebenfalls bei 38 in Irland und den USA an Oedema disease verendeten Schweinen Escherichia Coli.

Desgleichen hält KÖHLER (1957) aufgrund seiner histologischen Befunde ein infektiöses Agens für möglich. Die im lymphoretikulären Gewebe der Lymphknoten mit Karyorrhesis der Retikulum- und Lymphzellen zum Ausdruck gekommene Histolyse zusammen mit der Permeabilitätsstörung spricht für das Vorliegen einer gewebefeindlichen Noxe. Magen-, Dünn- und Dickdarmwand sind durch ein gewaltiges Oedem aufgelockert, das sich vorwiegend auf die Submukosa ausdehnt. Die Veränderungen an den Lymphknoten sind am bedeutsamsten. In dem Rand- und Intermediärsinus ist in reicher Menge ein unterschiedlich eiweißhaltiges Exsudat vorhanden. Blutungen sind nicht selten. Das lymphoretikuläre Gewebe der Rinden- und Marksubstanz erscheint wie ausgekämmt von Lymphozyten und sieht wie ein Schwamm aus. Die Retikulumzellen haben ein gequollenes, schaumiges, vakuolenhaltiges Zytoplasma. Das retikuläre Fasernetz zerfällt in einzelne grobe Bruchstücke, die ihren Netzcharakter verloren haben. Nicht in allen Fällen ist eine Atrophie des lymphatischen Gewebes vorhanden, zum Teil ist eine mäßige Hyperplasie zu verzeichnen. Die Wände der Kapillaren, Arteriolen, Venolen sowie die Sinuswände sind nekrotisiert, Karyorrhesis und Karyolyse wurde an den Endothel- und Muskelzellkernen beobachtet. In fast allen Fällen zerfallen sowohl in Sekundärfollikeln wie auch in den Marksträngen meist massenhaft Retikulum- und Lymphzellen unter Karyorrhesis zu groben Kerntrümmern. Die in den Gekröslymphknoten festgestellten Veränderungen sind auch in den Körperlymphknoten nachweisbar. Allerdings sind sie hier schwächer ausgeprägt. In der Milz können sich die Schweiger-Seidelschen Kapillarröhren manchmal ungewöhnlich deutlich hervorheben.

In Leber und Nieren sind außer Eiweißexsudaten keine wesentlichen Veränderungen.

Die Lunge enthält stets reichlich Oedemflüssigkeit in ihren Alveolen, wobei die Alveolarphagozyten desquamiert sein können. Die Kapillaren der Alveolarwände sind meist mit Erythrozyten angeschopt. Die Bronchien sind teilweise mit Exsudat und desquamiertem Epithel angefüllt.

Im Herzmuskel ist das Oedem auf das interstitielle Bindegewebe beschränkt.

Im Gehirn befinden sich perivaskuläre Oedeme namentlich an den kleinen

Hirn- und Hirnhautgefäßen des Groß- und Kleinhirns. Daneben sieht man Flüssigkeitsabscheidungen in der Umgebung von Ganglienzellen der Großhirnrinde, Vakuolen in solchen Ganglienzellen sowie Schrumpfung. An den kleineren Gefäßen liegt mehr ein Reizzustand mit gesteigerter Permeabilität vor. Die Skelettmuskulatur ist auffallend blaß.

DAHME (1958) ist ebenfalls der Auffassung, daß die Krankheit durch eine bakterielle Intoxikation vom Magen-Darmkanal aus zustandekommt. Die am Tierpathologischen und Thierhygienischen Institut München durchgeführten Untersuchungen haben ergeben, daß toxische Coliformen mit und ohne Hämolysewirkung im Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens stehen. Den Colikeimen dürfte trotzdem keine primäre krankheitsauslösende Wirkung zukommen. Diese sei vielmehr in fehlerhafter Fütterung zu suchen, wobei das Mißverhältnis von Eiweiß und Kohlehydraten besonders zu erwähnen ist. Dazu kommen züchterische Überspitzungen und konstitutionelle Labilitäten. Morphologisch betrachtet ist die Oedemkrankheit durch akute, vorwiegend fibrinöse Darmentzündungen und schwerste Permeabilitätsstörungen an der terminalen Blutstrombahn gekennzeichnet. In den Darmlymphknoten kommt es häufig zu ausgeprägten fibrinös-nekrotischen Lymphsinusthrombosen und Hyalinosen der kleinen Blutgefäße. Dabei kommt es zu Gewebsödem; typisch sind auch serofibrinöse Ergüsse in der Bauchhöhle. Die klinischen Störungen seitens des Zentralnervensystems finden in den Hirnödemen und der Degeneration der Ganglienzellen ihren Ausdruck.

MEYN (1958) deutet im Zusammenhang mit diesem Referat auf die Parallele der Oedemkrankheit zum Novy-Oedem hin, bei welchem man an den Oedemstellen auch keine Bazillen aufweist, sondern welches ein "Fernoedem" darstellt, ein gallertiges Oedem, welches im Darm seinen Ursprung hat, und ROLLE weist auf die auffällige Tatsache hin, daß die Oedemkrankheit bei Absatzferkeln auftritt und somit mit einer krassen Futterumstellung im Zusammenhang stehen dürfte. Nach seinen Untersuchungen sind die im Dünndarm isolierten Colistämme toxisch.

Wie die Versuche von KALICH (1958) ergaben, sind diese Colistämme gefäßschädigend. Es besteht eine reine Intoxikation, deren Ursache in der raschen Futterumstellung und den hierbei auftretenden toxischen Colikeimen zu suchen ist.

HANFSTINGL (1958) sucht ausschließlich in einer Fütterung, die aus Getreideschrot, Magermilch, (kein Fischmehl) und reichlich Kartoffeln besteht, die Hauptursache. Bei ausgeglichenem Nährstoffverhältnis tritt die Oedemkrankheit sehr selten auf, und in Herdbuchbeständen mit gleichmäßiger Fütterung kennt man sie kaum. Es scheint jedoch eine bakterielle Intoxikation vorzuliegen,

wobei kohlehydratreiche Fütterung die Dysbakterie zu begünstigen scheint. Dem Kohlehydratüberschuß mißt er eine größere Bedeutung zu als dem Eiweißmangel. So zeigt sich also bei einer Gegenüberstellung der einschlägigen wissenschaftlichen Veröffentlichungen, daß die Meinungen über Ursachen, Entstehung und Verlauf der sogenannten Oedemkrankheit zum Teil noch recht divergieren. Trotz dieser verschiedenen Deutungsversuche kommt in der Frage der kausalen Genese mehr und mehr die Anschauung zum Durchbruch, daß diese eigentümliche Schweinekrankheit den echten Entero-Toxämien zugezählt werden kann, in deren Mittelpunkt pathogene Formen von *Escherichia Coli* stehen. Nicht einheitlich klar scheinen dabei die auslösenden Momente für eine derartige Dysbakterie zu sein, wenngleich dem Eiweißmangel und den übermäßigen Kohlehydratfütterungen eine besondere ätiologische Bedeutung zugemessen werden kann.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Das Ziel dieser Arbeit ist neben der eigenen Beobachtung und der therapeutischen Beeinflussung der Oedemkrankheit die histologischen Veränderungen in den Organen aufzuzeigen.

Die beschriebenen Fälle wurden in den Jahren 1957, 1958, 1959 in der Praxis meines Vaters (Postau bei Landshut) im südlichen Teil Niederbayerns beobachtet.

Die dominierende Schweinerasse dieser Gegend ist das veredelte Landschwein und vereinzelt das Schwäbisch-Hällische Schwein bzw. Kreuzungsprodukte beider Rassen.

Die Betriebe, in denen die Oedemkrankheit auftritt, sind klein- und großbäuerliche Betriebe, die einige Muttersauen halten und dann deren Ferkel im eigenen Stall zur Mast aufstellen. Daneben wird die Krankheit jedoch auch in großen, ausschließlichen Mastbetrieben und bei kleinen Leuten, die sich nur 2-3 Tiere zukaufen, beobachtet. Sowohl in unsauberen, dumpfen und feuchten Ställen als auch in hygienisch einwandfreien Stallungen gibt es gleichgroße Verluste. Ebenso werden beide Rassen sowie Zucht- und Mastbetriebe prozentual ziemlich gleichmäßig befallen.

Die Oedemkrankheit wird das ganze Jahr hindurch beobachtet, jedoch häufen sich die Fälle im späten Frühjahr und im Spätherbst.

Die Fütterung weist in den verschiedenen Schweinehaltungen keine besonderen Unterschiede auf und besteht hauptsächlich aus betriebseigenen Futtermitteln, wie gekochter Magermilch, gedämpften Kartoffeln, Mehlsuppen, Haferschrot und Weizenkleie. Nur in wenigen Betrieben werden Fischmehl und antibiotica-haltige Futtermittel beigefüttert, dazu im Winter Rüben und im Sommer Klee und Erde.

Die Ferkel werden vor und nach dem Abnehmen von dem Muttertier durchweg im Stall gehalten und zwar meistens in der benachbarten Bucht. Größtenteils bestehen die Wände und Böden aus Beton, nur in wenigen fortschrittlichen Betrieben aus Holz.

Die Oedemkrankheit befällt fast ausnahmslos Ferkel im Absatzalter zwischen 6 und 12 Wochen. In den meisten Fällen erkranken die Tiere ca. 14 Tage nach dem Absetzen bzw. wenige Tage nach dem Einstellen in einen fremden Stall. Meistens wird der Tierarzt erst zugezogen, wenn 1-2 Ferkel verendet und weitere erkrankt sind. Neben den typischen Symptomen wie Inappetenz, Oedeme der Augenlider, der Ohren, des Nasenrückens, Zyanose der Ohren, der Haut und der Unterseite des Bauches, Taumeln, Paralyse der Vor- und Nachhand, Krämpfe und Atemnot haben die Tiere zu 80% Durchfall oder hatten ihn einige Tage vor Ausbruch der Krankheit. In fast allen Beständen mit Oedemkrankheit wurde die Temperatur von mir gemessen. Durchweg haben die Tiere mit ausgeprägten Oedemen und Paralysen kein Fieber bzw. Untertemperatur, meistens 37,5°. Dagegen zeigen Ferkel, die nur ganz geringe Anzeichen wie leicht verminderte Freßlust, gerötete Augen (keine Oedeme!) und gelegentliches Schwanzhängenlassen vorweisen, gerne hohe Temperaturen von 40,5 - 41,5°. Selbst Ferkel die noch völlig gesund und frisch erscheinen, haben schon hohe Temperaturen. Der Ernährungszustand ist bis auf wenige Ausnahmen immer gut bis sehr gut.

Pathologisch-anatomisch wurde ungefähr die Hälfte aller Fälle von mir untersucht. Folgende Befunde kehren dabei immer wieder: Die Bauchwand und das Bauchfell sind oedematös durchtränkt, und in der Bauchhöhle befindet sich ein mehr oder weniger mit Fibrinfäden durchsetztes Transsudat. Magenwand und Dickdarmkonvolut sind oedematisiert. Am auffälligsten ist die starke Schwellung der oft tiefrot verfärbten Darmlymphknoten. Auch ist nicht selten ein Dünndarmabschnitt, meistens der letzte, entzündet. Die Darmschleimhaut zeigt in solchen Partien katarrhalische bis diphtheroide Veränderungen. Parasitenbefall (Strongylien) ist nicht selten, und häufig befinden sich in der Leber markstück-große Wurmnarben. Alle anderen Organe der Bauchhöhle sind mehr oder weniger unverändert. Stark oedematisiert ist durchweg noch die Lunge, und im Herzbeutel

befindet sich vermehrt Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist hell gefleckt oder gestreift, ebenso die Skelettmuskulatur.

Die Prognose ist bei länger erkrankten Tieren mit ausgeprägten Oedemen am Kopf. Paralysen der Extremitäten, Dyspnoe und Untertemperatur immer ungünstig bis schlecht. Bei kurz erkrankten Tieren mit Temperaturen zwischen 40,5 - 41,5° gestalten sich die Heilungsaussichten wesentlich günstiger, vorausgesetzt, daß die Krankheit nicht perakut verläuft.

Tiere, die noch ganz gesund und frisch erscheinen, jedoch schon hohe Temperaturen zeigen, haben ebenfalls günstige Prognose, desgleichen Würfe, bei denen die Oedemkrankheit mit Durchfall einhergeht. Normal genährte Ferkel überstehen die Krankheit leichter als zu mastig gefütterte.

Die Erfolge in der Therapie sind sehr wechselnd. Injektionen mit den Vitaminen A und D führten bei bereits erkrankten Tieren nicht zum Erfolg. Auch zur Vorbeuge bei noch gesunden Tieren in verseuchten Würfen sind diese Vitaminpräparate nicht geeignet. Mit Vitamin B-Präparaten waren die Erfolge sowohl vorbeugend bei gesunden als auch bei kranken Schweinen weitaus besser. Das Gleiche gilt für Vitamin C. Ohne Erfolg waren außerdem Versuche mit den Impfstoffen SV 50 und Suisan, mit Methiovert, einem Leberschutzmittel und mit ACTH, dem adrenocorticotropen Vorderlappen-Hormon. Gut war die Wirkung von Biodalbeen (Aubing), noch besser das Prangovil nach Prof. Dr. ROLLE, einem Spezifikum gegen Coli-Ruhr und Coli-Intoxikationen, gerade bei Würfen mit hochgradigem Durchfall.

Auch Sulfonamide und mehr noch Antibiotica zeigten gute Ergebnisse, besonders bei kurz erkrankten Tieren mit hohen Temperaturen. Gleichzeitige Verabreichung von Aureomycin-Supplement bei herrschendem Durchfall wirkte sich immer gut aus. Die besten Erfolge hatte ich mit gleichzeitiger Impfung von Crescin (Frisoyte) und Didrothenat, einem schnell löslichen Penicillin-Streptomycin der Firma Grünenthal. Dazu ließ ich die Tiere hungern und verordnete eine Futterumstellung. Kurz erkrankte Tiere und sogar solche mit ausgeprägten Oedemen, bei denen die Temperatur noch über 39° betrug, konnten oft durch diese Behandlung gerettet werden. Zur Prophylaxe gesunder Ferkel in bereits erkrankten Würfen genügte Crescin allein bei gleichzeitiger Verabreichung von Aureomycin-Supplement oder Auromix oder Supervit-Forte. Sind schon mehrere Tiere verendet oder erkrankt, empfiehlt es sich, die Temperatur zu messen und den noch gesunden Schweinen lang anhaltende Antibiotika wie Penamin, Aureomycin-Suspension oder Megacillin zu verabreichen.

Drei Tage nach Krankheitsausbruch werden meist keine weiteren Tiere mehr krank, was überhaupt in der Natur dieser Krankheit zu liegen scheint. In peracuten Fällen, in denen Ferkel schon wenige Stunden nach Ausbruch der Krankheit verenden, versagt jede Therapie, ebenso bei Ferkeln, welche starke Atemnot infolge ausgebreiteter Lungenoedeme haben.

Schutzimpfungen in den ersten Lebenstagen mit Suisan, SV 50, Crescin oder Vitaminen waren nicht überzeugend. Bessere Erfolge konnten bei 4 Wochen alten Ferkeln, die kurz vor dem Absetzen standen, mit einer vorbeugenden Impfung von Crescin und einer Beifütterung von Auroconvit erzielt werden. In 7 Fällen blieben gesunde Würfe, die Bucht an Bucht mit erkrankten Tieren lagen, von der Krankheit verschont. In 9 Beständen, in denen Oedemkrankheit bei jedem Wurf auftrat, zeigten 6 Wochen alte Ferkel, die 14 Tage vorher geimpft wurden, nur einen Tag verminderte Freßlust; Verluste gab es keine. Überhaupt konnte ich feststellen, daß geimpfte Tiere, wenn sie trotzdem erkrankten, die Krankheit leichter überstanden. Ferkeln, die vor oder nach dem Absetzen auch nur leichten Durchfall zeigen, lasse ich sofort Aureomycin-Supplement verabreichen. Auf diese Weise konnte ich in vielen schwer gefährdeten Betrieben den Ausbruch der Oedemkrankheit verhindern. Die Fütterung soll so abwechslungsreich wie möglich gestaltet werden, mit etwas tierischem Eiweiß als Beifutter; außerdem sollen die Tiere nicht zu stark getrieben werden und nach Möglichkeit freien Auslauf bekommen.

Zum Schluß möchte ich noch einige besonders gelagerte Fälle näher beschreiben.

Die Oedemkrankheit befällt angeblich nur Ferkel im Absatzalter von 6 - 12 Wochen. Ich konnte vier Abweichungen von dieser Regel feststellen.

Im 1. Fall erkrankten 8 Läufer eines Wurfs im Alter von 5 Monaten.

Im 2. Fall 3 Wochen alte Saugferkel, die Wand an Wand mit oedemkranken schon abgesetzten Ferkeln lagen.

Im 3. Fall wurde ein Mutterschwein krank, deren abgesetzte Ferkel sich in der Nachbarbucht mit schweren Oedem- und Enteritiserscheinungen befanden. Das Tier hatte 40,5° Temperatur, hochgradigen Durchfall, war auffallend müde und hatte einen Tag keine Freßlust.

Im 4. Fall erkrankten zwei Mastschweine im Alter von 6 Monaten mit Fieber (40,5°), Inappetenz und Diarrhoe. Im gleichen Stall, durch einen zwei Meter breiten Kälberlaufstall getrennt, befanden sich vier aus einem oedemkranken Betrieb zugekaufte, ebenfalls schon erkrankte Ferkel. Zwei Ferkel verendeten innerhalb eines Tages; eines von den

großen Schweinen mußte wegen vollständiger Lähmung 6 Stunden nach Erkrankung notgeschlachtet werden. Der Schlachtbefund ergab eine hochgradige blutige Infiltration der Dünndarmlymphknoten (ohne Schwellung!) mit entzündlich-sulzigen Veränderungen im benachbarten Gewebe. Die Sektion des Ferkels ergab den gleichen Befund, verbunden mit einer Dünndarmentzündung.

Berichten zufolge geht die Oedemkrankheit mit Untertemperatur einher. Ich konnte in allen Fällen, in denen ich Temperatur maß, zu Beginn der Erkrankung hohe Temperaturen von $40,5^{\circ}$ - $41,5^{\circ}$ feststellen. Sogar augenscheinlich gesunde Tiere hatten diese Temperaturen. Nur länger erkrankte Tiere und solche mit schweren Krankheitserscheinungen hatten kein Fieber. Die Oedemkrankheit bekommen angeblich nur gut genährte oder einseitig gefütterte Tiere.

Ich konnte in 5 Fällen ausgesprochen schlecht genährte, magere Ferkel mit Oedemkrankheit feststellen. In 8 Betrieben, in denen die Krankheit bei jedem Wurf auftrat, konnte sie trotz vorbeugender vielseitiger Fütterung wie Vollmilch, Kartoffeln, Haferschrot, Erde, gelbe Rüben, Spinat, Vitamin-Kalkgemischen und tierischem Eiweiß nicht verhindert werden.

In 3 Fällen beobachtete ich ein epizootisches Auftreten der Oedemkrankheit. Einmal in 5 Höfen, die 200 - 300 Meter voneinander entfernt lagen, innerhalb von 14 Tagen, die beiden anderen Male handelte es sich um zwei geschlossene Dörfer. Es erkrankten sowohl zugekaufte als auch selbstgezoogene Ferkel im gleichen Verhältnis. In einem Ort blieben von 15 Schweinehaltungen 6 verschont, im anderen Dorf blieben von 17 Beständen zwei frei. Die Durchseuchung erstreckte sich auf drei Monate. In 5 Schweinehaltungen ist ein regelmäßiges Auftreten der Oedemkrankheit bei jedem Wurf zu erwarten.

Im 1. Betrieb stehen nervöse Erscheinungen wie Zuckungen und Krämpfe im Vordergrund. Zwei schwer erkrankte Ferkel mit totalen Lähmungen konnten sich nach 14 Tagen bis 4 Wochen wieder vorwärts bewegen, ein Tier behielt eine Lähmung des Schwanzes, ein anderes ging nach dem Hochtreiben fortwährend im Kreise. Das erste Ferkel entwickelte sich normal, das zweite blieb im Wachstum gehemmt.

Im 2. Betrieb erkranken regelmäßig sämtliche Würfe, jedoch tritt die Krankheit nicht in sehr schwerer Form auf; außerdem ruft der Besitzer bei den ersten Anzeichen sofort den Tierarzt. Bei einem Wurf von 9 Tieren waren bereits 6 erkrankt; nach der Behandlung mit Didrothenat und Crescin blieben

sämtliche kranken Tiere am Leben.

Im 3. Betrieb verendet jeweils die Hälfte aller Ferkel unter hochakuten Erscheinungen innerhalb eines Tages. In diesem Stall versagten sämtliche therapeutischen Versuche. Seit einem Jahr werden alle Würfe in der 5. Lebenswoche mit 5,0 ccm Crescin geimpft. Der Besitzer hat seit dieser Zeit keine Verluste mehr, er konnte jedoch bei jedem Wurf zwei bis drei Tiere beobachten, die 14 Tage nach dem Absetzen, also in der kritischen Zeit, einen Tag lang Inappetenz, Müdigkeit oder leichten Durchfall zeigten.

Im 4. Betrieb zeigen sich die ersten Anzeichen schon wenige Tage nach dem Absetzen mit hochgradigem Durchfall, erst nach 14 Tagen kommen dann die Erscheinungen der Oedemkrankheit hinzu. Selbst Impfungen in der 5. Lebenswoche können den Ausbruch des Durchfalls nicht verhindern, jedoch wurde in den letzten 6 Fällen der Ausbruch der Oedemkrankheit dadurch verhindert, daß die Ferkel drei Tage lang zur Bekämpfung des Durchfalls hohe Mengen Aureomycin-Supplement verabreicht bekamen.

Im 5. Betrieb werden nur Tiere zugekauft. Meistens werden die Ferkel schon drei Tage nach Einstellung krank. In den letzten drei Jahren erkrankten regelmäßig alle Ferkel, die im Kuhstall untergebracht waren, die in einem behelfsmäßig untergebrachten Stall in der Scheune dagegen nie.

In drei großen Schweinehaltungen, die ihre Muttersauen und die Ferkel im Freien in Schweinehütten mit großem Auslauf halten, konnte ich bis jetzt noch nie Oedemkrankheit feststellen.

Fall 1

Vorbericht: Eigenes Mutterschwein mit 12 sehr gut genährten Ferkeln. Muttertier an Inanition eingegangen. Ferkel wurden mit 8 Wochen abgesetzt, nach 14 Tagen Erkrankung. Erster Todesfall 2 Tage nach den ersten Krankheitssymptomen, zweiter Todesfall 3 Tage später, plötzlich.

Symptome: Oedeme der Augenlider, Schwanken der Nachhand, verringerte Futteraufnahme.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Guter Ernährungszustand, Tierkörper blaß, Oedeme der Augenlider und des Nasenrückens, in der Bauchhöhle seröse mit Fibrinfäden vermengte Flüssigkeit, Gekröslymphknoten markig angeschwollen, Oedeme am Dickdarmgekröse. Dünndarminhalt verflüssigt. Oedem der Submukosa der Magenwand im Bereich des großen Kurvatur. In der Brusthöhle Transsudat. Leichtes Lungenoedem. Herzbeutelflüssigkeit vermehrt, klar, Herzmuskel graurot.

Therapie: Impfung mit Bionalbeen (Aubing) und perorale Verabreichung von Vitaminen. Ein erkranktes Ferkel starb, die anderen Tiere blieben gesund.

Fall 2

Vorbericht: Eigenes Mutterschwein mit 13 Ferkeln, welche nach 6 Wochen abgenommen werden. Fütterung besteht aus Kartoffeln, Haferschrot, Magermilch, Mehlsuppen. Drei Wochen später Erkrankung von 10 Tieren, zwei Todesfälle nach einem Tag, zwei weitere am zweiten Tag.

Symptome: Durchfall bei anfangs ungestörter Freßlust, nach einem Tag Schwanken der Nachhand, Inkoordination der Bewegungen mit fortschreitender Lähmung, Temperatur 40,5°. Zyanose der Ohren, Oedeme der Augenlider, Husten, kraftloses Quieten bei Berührung. Bei 5 Tieren treten infolge des Hochhebens unmittelbar nach der Impfung Krämpfe der Gliedmaßen auf, bei 2 Tieren vollständige Lähmung.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Guter Ernährungszustand, ganzer Tierkörper gestaut. Oedeme der Augenlider, in der Bauchhöhle große Mengen seröser Flüssigkeit mit Fibrinfäden vermengt, markige Schwellung sämtlicher Gekröslymphknoten, Entzündung des hinteren Dünndarmabschnittes, Oedeme des Bauchfells, des Dickdarm-Konvolutes, der Magenwand. Leber geschwollen mit stahlblauen Flecken durchsetzt. Katarrhalische Entzündungen der Jejunal-, Caecal- und Colonschleimhaut. Lunge oedematöse, blaurot verfärbt.

Therapie: Impfung mit Crescin (Frisoyte), pro Ferkel 2malige Gabe von 2 Meßlöffeln Aureomycin-Supplement (Grünenthal), zur weiteren Beifütterung Supervit-forte-Pulver (Frisoyte). Von 13 Tieren starben 2 noch vor der Behandlung, 2 nach der Behandlung, 6 erkrankte Ferkel besserten sich bereits nach 6 Stunden, Gesundung nach 1 Tag.

Fall 3

Vorbericht: Zukauf von 4 Ferkeln im Alter von 6 Wochen. Nach 3 Wochen erste Krankheitserscheinungen.

Symptome: Leichte Rötung der Augenlider und der Ohren, Schwanken der Nachhand, Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Ohren und Bauchseite rötlich verfärbt, Oedem des Bauchfells, Entzündung des letzten Dünndarmabschnittes, Schwellung der Dünndarmlymphknoten, Magenwandoedem, Staulunge.

Therapie: Das letzte noch gesunde Tier wird mit Bidalbeen geimpft, es erkrankt nicht, die 3 anderen Tiere verendeten vor der Behandlung innerhalb einer Woche.

Fall 4

Vorbericht: Mutterschwein mit 9 Ferkeln. 3 Wochen nach dem Abnehmen Erkrankung.

Symptome: Leichte Zyanose der Ohren, Schwanken der Nachhand, Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Zyanose der Bauchunterseite. Seröse mit Fibrinfäden vermischte Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Oedeme des Bauchfelles, des Dickdarm-Konvolutes, der Magenwand und der Lunge. Leber gestaut mit stahlblauen Flecken.

Therapie: Impfung aller Ferkel mit Bidalbeen bei gleichzeitiger Verabreichung von Supervit-Pulver. Das erkrankte Tier verendete nach 1 Tag, die 8 noch gesunden Tiere erkranken nicht mehr. Nach 4 Wochen Erkrankung eines neuen Wurfes, der in die gleiche Bucht gebracht wurde. 3 Tiere hatten Durchfall, aufgezoogene Flanken, gestaute Ohren. Impfung mit Prangovil (ROLLE). Kein weiterer Todesfall.

Fall 5

Vorbericht: Zukauf von 4 Ferkeln. 5 Tage später Erkrankung von 2 Tieren.

Symptome: Geschwollene Augenlider, Lähmung der Nachhand, erschwertes Atmen, Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Sehr guter Ernährungszustand, Oedeme des Bauchfells, des Dünndarms, Schwellung der Lymphknoten, seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Leber gestaut mit stahlblauen Flecken, Lungen-oedem, vermehrte Herzbeutelflüssigkeit, Herzmuskel hell gefleckt.

Therapie: Impfung mit Bidalbeen, zusätzliche Verabreichung von Supervit-Pulver, Futterumstellung, Hungernlassen. 2 Tiere verenden nach 2 Tagen, die gesunden erkranken nicht mehr.

Fall 6

Vorbericht: Zukauf von 5 Ferkeln. In der 7. Lebenswoche erkrankten 3 Tiere.

Symptome: Schwellung der Augenlider, schwankender Gang. Nach 1-tägiger Krankheit vollständige Lähmung, Durchfall, 40, 5-41,5° Temperatur.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Leichte Entzündung des ganzen Dünndarms. Schwellung der Gekröslymphknoten, Entzündung der Dünndarmschleimhaut, Oedem der Magenwand, des Bauchfells und der Lunge.

Therapie: Impfung aller Tiere mit Biodalbeen, Verabreichung von Aureomycin-Supplement nach 3tägiger Krankheit. 3 Tiere verenden, 1 Tier bleibt ein Kümmerer, 1 Tier blieb gesund.

Fall 7

Vorbericht: Zukauf von 6 Ferkeln. Erkrankung nach 3 Tagen.

Symptome: Zyanose der Ohren, Oedeme der Augenlider, Oedeme des Nasenrückens, Durchfall, aufgezugene Flanken, röchelndes Atmen, kraftloses Husten, hohes Quiken bei Berührung.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Zyanose der Ohren, des ganzen Tierkörpers. Vermehrte Bauchhöhlenflüssigkeit, mit Fibrinfäden vermengt. Oedeme des Bauchfells, der Magenwand, Schwellung der Lymphknoten, Darminhalt verflüssigt, ausgeprägtes Lungenoedem, Herzmuskel hell gestreift.

Therapie: 2 Tiere starben 4 Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen ohne Behandlung. Weitere 4 Tiere wurden erst 5 Tage nach der Erkrankung mit Crescin und Supplement behandelt. Sie verendeten alle.

Fall 8 = Fall 7

Fall 9 = Fall 6

Fall 10

Vorbericht: Mutterschwein mit 7 Ferkeln. 3 Wochen nach dem Absetzen Erkrankung von 2 Tieren.

Symptome: Oedeme der Augenlider, Lähmung der Nachhand, kein Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Oedeme des Bauchfells, des Dünndarm- und Dickdarm-Konvoluten, markige Schwellung der Gekröslymphknoten, stahlblaue, markstückgroße Flecken in der Leber.

Therapie: 1 Tier starb ohne Behandlung, die übrigen 6 wurden mit Biodalbeen und Supervit-Pulver behandelt. Trotzdem erkrankte und verendete noch 1 Ferkel.

Fall 11

Vorbericht: Zukauf von 4 Ferkeln. Nach 14 Tagen Erkrankung zweier Tiere. Ein Ferkel verendet nach 5 Stunden.

Symptome: Oedem der Augenlider, Zyanose des ganzen Tierkörpers, Lähmung der Gliedmaßen, Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Ernährungszustand sehr gut, vermehrte Bauchhöhlenflüssigkeit, markige Schwellung der Dünndarmlymphknoten, katarthale Entzündung der Dünndarmschleimhaut, leichte Rötung des Dünndarms, Leber vergrößert mit weißlichen Flecken, Parasitenbefall des Dünndarms.

Therapie: Impfung mit Crescin, Verabreichung von Aureomycin-Supplement. Das erkrankte Tier zeigt nach 6 Stunden erhebliche Besserung, 2 Tiere erkranken nicht mehr.

Fall 12

Vorbericht: Zukauf von 3 Ferkeln. 9 Tage später Erkrankung zweier Tiere.

Symptome: Oedeme der Augenlider, schwankender Gang, Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Sehr guter Ernährungszustand, Oedeme des Bauchfells, vermehrte fibrinöse Flüssigkeit in der Bauchhöhle, erhebliche Schwellung der Gekröslymphknoten, starker Parasitenbefall, Entzündung des letzten Dünndarmabschnittes, Leber mit weißen Flecken durchsetzt, Oedem der Magenwand, seröse Flüssigkeit in der Brusthöhle, Lungenödem.

Therapie: Impfung mit Crescin und Beigabe von Supervit-Pulver. Die 2 erkrankten Tiere verenden nach 2 Tagen, das gesunde Tier erkrankt nicht mehr.

Fall 13

Vorbericht: Zukauf von 4 Ferkeln im Alter von 6 Wochen. Nach 14 Tagen Erkrankung. 1 Todesfall nach eintägiger Krankheit.

Symptome: Appetitlosigkeit, Schwanken, Oedem der Augenlider,

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Guter Ernährungszustand, Zyanose der Ohren, seröse Flüssigkeit in den Körperhöhlen, Hochgradige Schwellung sämtlicher Gekröslymphknoten, Stauungsleber, Lungenoedem.

Therapie: Impfung der 3 gesunden Tiere mit Bionalbeon. Keine weitere Erkrankung.

Fall 14

Vorbericht: Zukauf von 3 Ferkeln, 6 Wochen alt. Ein Tier verendet nach 4 ständiger Krankheit.

Symptome: Oedeme der Augenlider und des ganzen Kopfes, Zyanose der Ohren, Lähmung der Hintergliedmaßen, heiseres Schreien.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Sehr guter Ernährungszustand. Oedeme der Magenwand, des Bauchfells und des Gekröses. Schwellung der Darmlymphknoten, leichte Rötung des Dünndarms. Leber mit stahlblauen Flecken durchsetzt. Lungenoedem.

Therapie: Impfung von SV 50 und Beifütterung von Vitamin-Nährsalzmischung. Keine weitere Erkrankung.

Fall 15

Vorbericht: Eigenes Zuchtschwein mit 10 gut genährten Ferkeln. Kurz nach dem Absetzen bekommen die Ferkel Durchfall, der wenige Tage später aufhört. Nach 14 Tagen erkranken zwei Tiere.

Symptome: Oedeme der Augenlider, Lähmung der Hintergliedmaßen, Untertemperatur.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen: Guter Ernährungszustand, Zyanose der Ohren und des Bauches, seröse Flüssigkeit in den Körperhöhlen, Schwellung der Darmlymphknoten, Parasitenbefall. Darmentzündung.

Therapie: Behandlung mit Penicillin und Vitaminen. 2 erkrankte Tiere verenden, 1 erkranktes Tier bessert sich nach einem Tag, die übrigen Ferkel des Wurfs werden nicht mehr krank.

Fall 16

Vorbericht: Eigenes Mutterschwein mit 8 Ferkeln, davon erkrankten 5, ebenso das Mutterschwein.

Symptome: Oedeme des Kopfes, Zyanose der Ohren, starker Durchfall, Schwanken, 40,5° Temperatur. Das Mutterschwein hat ebenfalls 40,5° Temperatur und Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Oedeme des Bauchfells, des Darmkonvolutes, des Brustfells und der Lunge. Geschwollene Darmlymphknoten mit blutigen Infiltrationen, schwacher Parasitenbefall. Herzmuskel hell gestreift.

Therapie: Penicillinbehandlung und Auromixbeifütterung. 4 Tiere verenden nach eintägiger Krankheit, 1 Tier gesundet nach 2 Tagen, ebenso das Mutterschwein.

Fall 17

Vorbericht: Eigenes Mutterschwein mit 12 leicht rußigen Ferkeln. Zwei Wochen nach dem Absetzen erkrankten 2 Tiere, 1 stirbt nach 6 Stunden.

Symptome: Oedeme der Augen und Ohren, Durchfall, Untertemperatur (das zuletzt erkrankte Tier 41,5°), Schwanken, röchelndes Atmen, Zuckungen und Krämpfe der Gliedmaßen.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Serofibrinöse Flüssigkeit in der Bauchhöhle, starke Schwellung der Darmlymphknoten, Stauleber und Lungenödem. Leichte Entzündung eines Dünndarmabschnittes.

Therapie: Penicillinbehandlung mit Auromixbeifütterung. Das bereits erkrankte Tier verliert nach einigen Stunden die Zuckungen, es erhält nach 3 Tagen eine erneute Penicillin-Injektion, nach 5 Tagen steht es zum erstenmal auf. Gang ist steif und unbeholfen, Appetit ist gut. Die Bewegungsstörungen verlieren sich nach 8 Wochen, eine Schwanzlähmung bleibt.

Fall 18

Vorbericht: Zukauf von 4 Ferkeln. 8 Tage später Erkrankung.

Symptome: Schwanken der Nachhand, hohes Quieken bei Berührung, Stauung der Ohren, Temperatur 37,5°. Aufgezogene Flanken, röchelndes Atmen. Oedeme der Augenlider, der Ohren und des Nackens.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Ernährungszustand sehr gut. Oedeme am Bauchfell, Darmgekröse und Magenwand. Schwellung der Darmlymphknoten, letzter Dünndarmabschnitt leicht entzündet. Lungenoedem.

Therapie: Penicillin- und Auromixbehandlung. 3 Tiere verenden nach einem Tag, das 4. Ferkel bleibt gesund.

Fall 19

Vorbericht: Eigenes Zuchtschwein mit 8 Ferkeln. Erkrankung von 5 Tieren 14 Tage nach dem Absetzen.

Symptome: Oedeme der Augenlider und des Nasenrückens, Zyanose der Ohren und des Bauches, leichte Bewegungsstörungen, Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Leichtes Oedem des Bauchfells, Schwellung der Darmlymphknoten, Darmentzündung, seröse Flüssigkeit im Herzbeutel.

Therapie: Penicillin- und Auromixbehandlung. 2 Tiere verenden am gleichen Tag, 3 Tiere sind nach 3 Tagen vollständig gesund, die anderen erkranken nicht mehr.

Fall 20

Vorbericht: Zukauf von 4 Ferkeln, Erkrankung nach 12 Tagen.

Symptome: Oedeme am Kopf, Lähmung der Hinterhand, Durchfall.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Oedeme des Bauchfells, des Darmkonvolutes und der Magenwand. Schwellung der Darmlymphknoten, partielle Entzündung des Dünndarms, Stauleber, Parasitenbefall. Lungenoedem, der Herzmuskel ist gestreift.

Therapie: Impfung mit Crescin und Beifütterung von Auromix. Beide erkrankte Tiere verenden nach einem Tag, die anderen erkranken nicht mehr.

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN

Bei der Durchführung der histologischen Untersuchungen oben beschriebener Fälle wurde wie folgt verfahren:

Von jedem Tier wurden während der Sektion Teile von Gehirn, Herz, Lunge, Leber, Milz, Nieren, Darm und Mesenterium, Darmlymphknoten, Magenwand und in einzelnen Fällen noch veränderte Teile der Haut und Unterhaut in Formalin fixiert. Dieses gesamte Organmaterial wurde im weiteren in Paraffinschnitten von ca. $5-8\mu$ Stärke verarbeitet, wobei verschiedene Färbungen Anwendung fanden. So wurden einmal von sämtlichen Organen Präparate mit der Hämalaun-Eosinfärbung, der Domagkschen-Bindegewebsfärbung, der Fibrinfärbung nach Weigert und der Elasticafärbung nach Weigert hergestellt, zum anderen an einzelnen Schnitten die McManus-Hochkissfärbung und die Faserversilberung nach Gomori durchgeführt.

Im einzelnen ergab sich durch die vergleichende Betrachtung der Gewebe bei verschiedenen Färbungen ein abgerundetes Gesamtbild, weshalb die histologischen Veränderungen hier auch nicht anhand des Einzelfalles, sondern vielmehr in ihrer Gesamtheit und in ihren wesentlichen Grundzügen beschrieben sein sollen.

Geht man von der bei der sogenannten Oedemkrankheit im Mittelpunkt stehenden Gefäßschädigung aus, so läßt sich histologisch eine deutliche Abstufung des Erkrankungsgrades der Blutgefäße in den einzelnen Körperregionen feststellen. Übereinstimmend mit dem Sektionsbild finden sich die heftigsten Veränderungen im Bereiche des Magen-Darmkanals, des Mesenteriums und der Mesenteriallymphknoten.

In der Magen-Darmwand liegt durchweg eine erhebliche Auflockerung der Wandschichtungen, insbesondere der schleimhautnahen, submukösen Bezirke vor (Abb. 1).

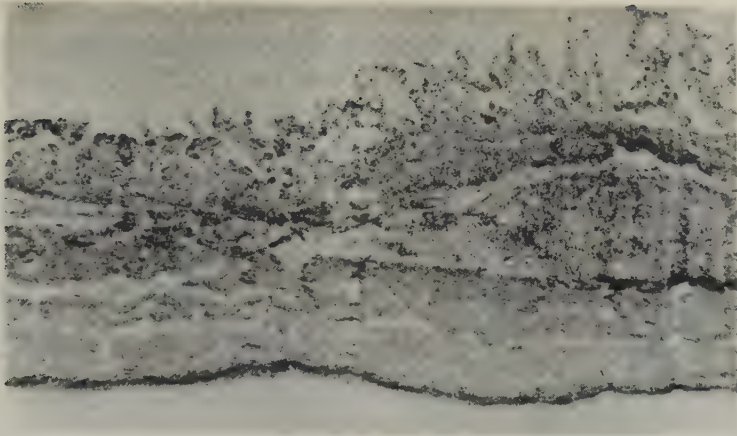


Abbildung 1 Oedem der Darmwand und weitgehende
Desquamation der Schleimhaut, HE,
Lupenaufnahme

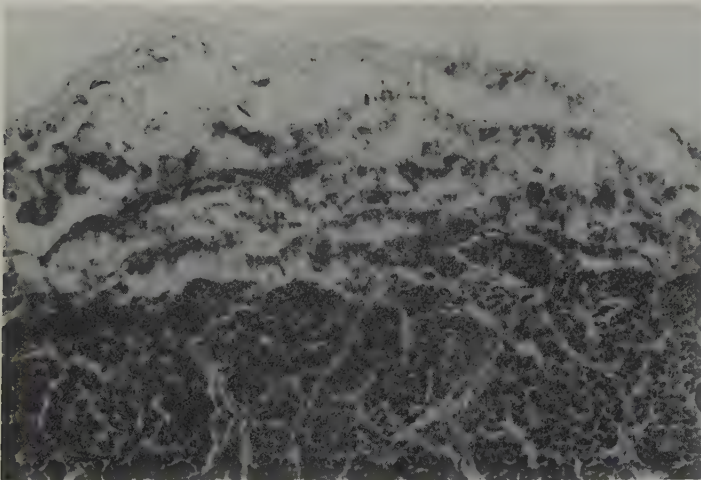


Abbildung 2 Subseröses Oedem des Magens
HE, ca. 400 mal

Die Schleimhaut selbst ist in stark veränderten Abschnitten weitgehend desquamiert, und an ihrer Stelle findet sich nicht selten eine fibrinös-zellige Ausschwitzung. In der Propria mucosa, der Submucosa und im subserösen Gewebe (Abb. 2) fallen die relativ zellarmen Oedematisierungen ins Auge, wobei die kapillären und präkapillären Blutgefäße gerne oedematisiert oder hyalin-fibrinoid anmutende Abscheidungen im Endothelbereich aufweisen (Abb. 3).

Dieser Eindruck verstärkt sich noch dadurch, als nämlich die Fibrinfärbung hier nur ganz gelegentlich positiv ausfällt. Interessant ist noch, daß gerade die Magenwand in ihrer Gesamtstärke oedematisiert sein kann, ohne daß die genannten Blutgefäßveränderungen besonders deutlich sind.

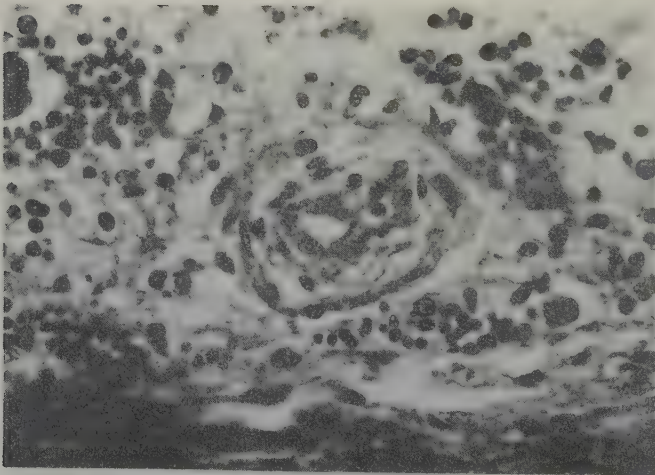


Abbildung 3 Akutes Wandoedem einer kleinen Darmwandarteriole und oedematöse Auflockerung des benachbarten Gewebes

Eben den gleichen Phänomenen begegnet man in den veränderten Darm-lymphknoten, allerdings mit einer ganz spezifischen Anordnung. Zu Beginn der Erkrankung zeigen die Randsinusgebiete eine gewisse Erweiterung und Anschoppung mit mehr oder weniger zahlreichem Material (Abb. 4-7).

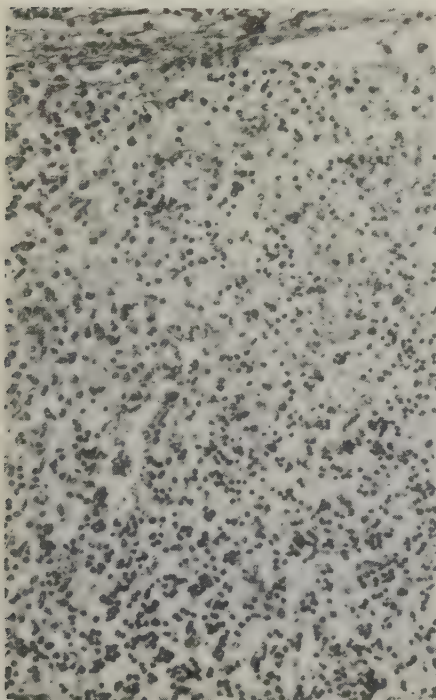


Abb. 4

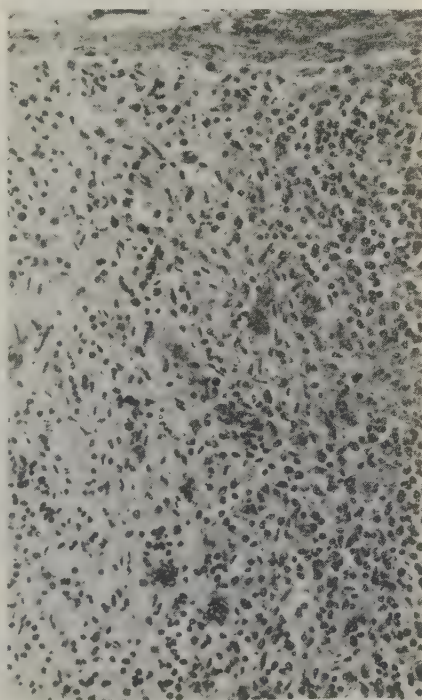


Abb. 5

Abb. 4-7 Verschiedene Entwicklungsstufen der Lymphknotennekrose

Abbildung 4 Oedem und beginnende fibrinoide Auflockerung des Sinusreticulums

Abbildung 5 Fortgeschrittene fibrinoide Durchtränkung des Lymphknotengewebes

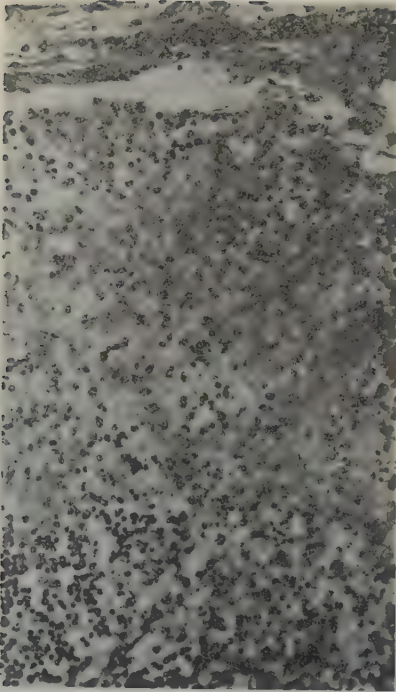


Abb. 6

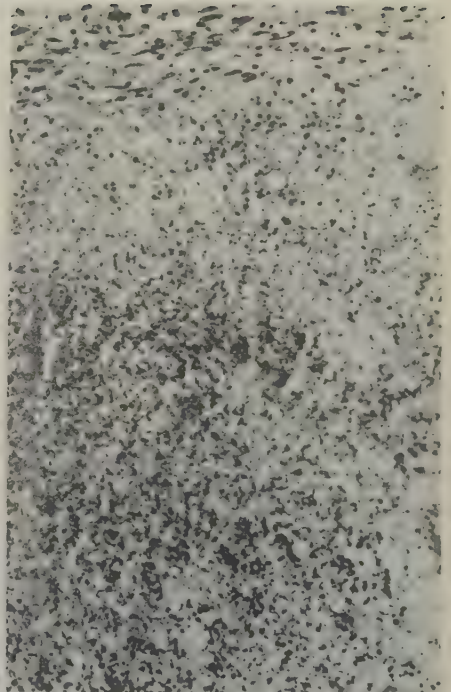


Abb. 7

Abbildung 6 Hochgradige fibrinoide Durchtränkung und beginnende Nekrose

Abbildung 7 Fortgeschrittene Lymphknotennekrose mit Karyorrhexis mit erheblichen Blutungen im Sinusbereich

Sehr bald gehen diese Vorgänge, bei denen auch echte Fibringerinnsel beteiligt sind, in eine zunächst umschriebene, im weiteren sich auch in das folliculäre Markgewebe ausbreitende Nekrose über (Abb. 6 und 7). Im Rahmen dieser Nekrobiose sind die bereits im Darm beschriebenen fibrinoiden Gefäßwandveränderungen zu sehen (Abb. 8),

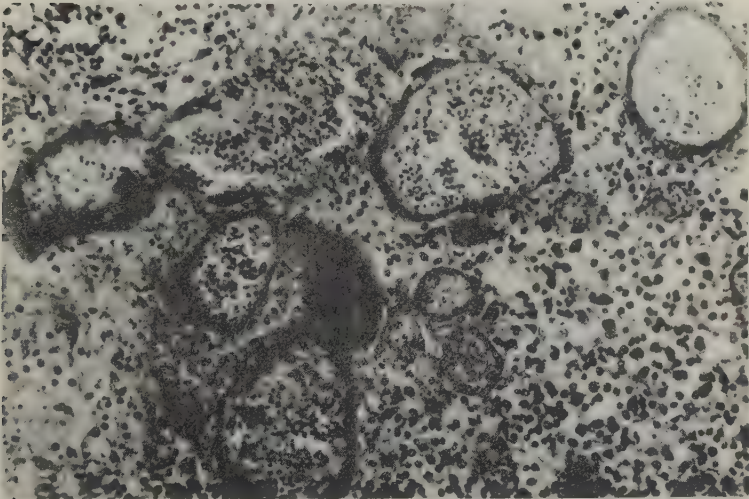


Abbildung 8

Fibrinoide Nekrose der Gefäß-
wände im Hilusgebiet des Lymph-
knotens, HE, 400 mal

und darüber hinaus auch akute Thrombosierungen der Gefäßlumina. Ferner sind die Nekrosen durchweg von erheblichen Blutungen begleitet, so daß schließlich eine völlige hämorrhagisch-nekrotische Lymphknotenzerstörung das histologische Bild beherrschen kann.

Reaktive Erscheinungen an den Lymphfollikeln konnten wir in keinem Fall beobachten, dagegen findet sich in den meisten Fällen zu Beginn der beschriebenen Sinusoidveränderungen eine zentrale Nekrose der Lymphfollikel (Abb. 9).

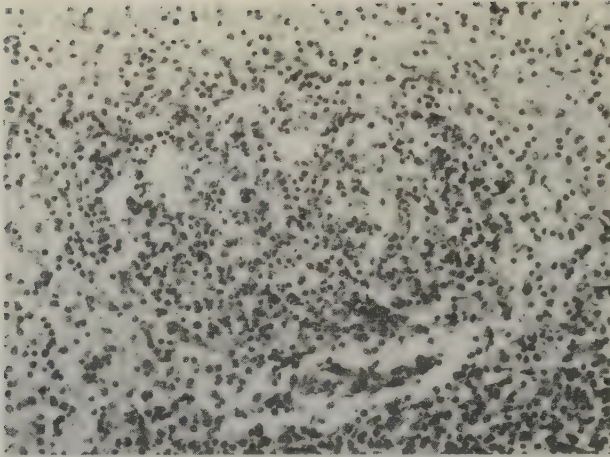


Abbildung 9 Zentrale Nekrose eines Lymphknotenfollikels mit
deutlicher Karyorrhexis, HE, ca 400 mal

Die Gewebsveränderungen in den übrigen untersuchten inneren Organen beschränken sich durchweg auf umschriebene, vorwiegend perivaskuläre zellfreie Oedeme. So konnten wir etwa im Herzmuskel um die intramuralen Arterien ebenso wie in der gesamten Endo- und Epicardausdehnung oedematöse Auflockerungen feststellen. Im Gehirn sind Oedeme nicht so leicht nachzuweisen, obgleich in einigen Fällen ganze erhebliche Ausweitungen des Virchow-Robinschen Raumes und metachromatische Auflockerungen des benachbarten Gehirnparenchyms vorhanden sind (Abb. 10).

Auch die pathologisch-anatomisch so augenfälligen Veränderungen der Unterhaut und der Augenlider erweisen sich histologisch als durchweg zellfreie Oedeme, in denen sowohl regressive als auch reaktive Veränderungen der kleinen Blutgefäße fehlen.

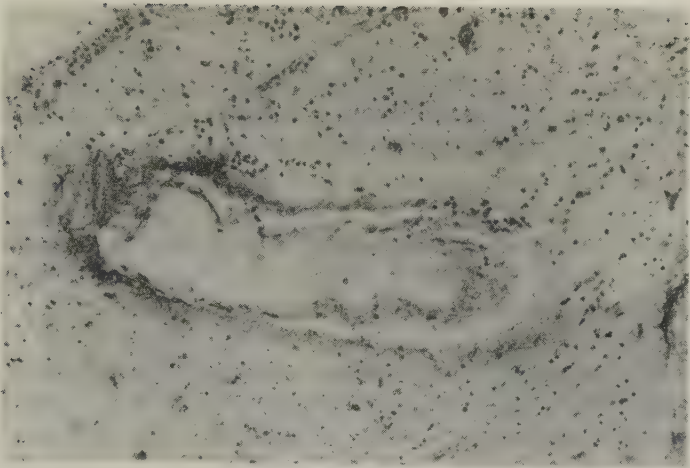


Abbildung 10

Gehirn: Erweiterung des Virchow-Robinschen Raumes und fibrinoide Durchtränkung des Gehirnparenchyms im Bereiche der Membrana limitans gliae interna, Nißl-Färbung, ca 160 mal

Recht unspezifische und wenig übereinstimmende Befunde ergibt schließlich die histologische Untersuchung der großen Parenchyme. Während das Leberzellzytoplasma in dem einen oder anderen Falle hydropisch aufgelockert erscheint, lassen sich in anderen Fällen überhaupt keine histologischen Abweichungen vom normalen Leberbild auffinden. Ganz ähnlich sind unsere Beobachtungen an den Nierenpräparaten, und die Milz bietet überhaupt keine verwendbaren Befunde.

BAKTERIOLOGISCHE BEFUNDE

Die bakteriologische Auswertung der hier beschriebenen Fälle wurde im Rahmen der laufenden diagnostischen Untersuchungen am Tierhygienischen Institut der Universität München vorgenommen, wofür an dieser Stelle besonders gedankt werden soll.

Es wurden jeweils schon während der Sektion die gleichen Organteile für die bakteriologische Untersuchung separiert und zwar: Darm, Darmlymphknoten, Leber, Gallenblase, Milz, Niere, Herz (geschlossen).

Im einzelnen konnten folgende verwertbare bakteriologische Befunde bei der Untersuchung von Darm und Darmlymphknoten erzielt werden:

Fall 8:	E. coli (β -haemolytisch) und Proteus v.
Fall 9:	E.coli (schwach β -haemolytisch)
Fall 10:	E. coli P. albus, Enterococcen
Fall 11:	E. coli gutes Wachstum
Fall 12:	E. coli gutes Wachstum
Fall 13:	E. coli (haemolytisch)
Fall 14:	E. coli "
Fall 15:	E. coli "
Fall 16:	E. coli "
Fall 17:	aerobe Sporenbildner
Fall 18:	" "

Die übrigen Organe waren, wenn man von wahrscheinlichen Sekundärsiedlungen absehen will, bakterienfrei.

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Stellt man nun die gesamten Untersuchungsergebnisse einander gegenüber, dann zeichnet sich die sogenannte Oedemkrankheit als ein Krankheitsbild mit vorwiegend toxischer Prägung ab. Das Verteilungsmuster der morphologischen Spezifika läßt dabei die zentrale Stellung des Magen-Darm-Kanals erkennen. Wenngleich unsere Erhebungen sich in erster Linie auf klinisch-therapeutische und pathologisch-morphologische Untersuchungen erstrecken, zeigen die bakteriologischen Befunde, daß es sich keinesfalls um ein septikämisches, sondern vielmehr um ein entero-toxisches Krankheitsgeschehen handelt, das offenbar von echten Coli-Dysbakterien des Magen-Darm-Kanals getragen wird. Damit stimmen unsere Untersuchungen weitgehend mit denen von SCHOFIELD und SCHRODER (1948), TIMONEY und LAMONT (1949/50), BARRON und HOWELL (1949), GREGORY (1955), ZELLER und KIELWEIN (1957), SOJKA, ERSKINE und LLOYD (1957), LEMCKE, BELLIS und HIRSCH (1957), HESS und GUTER (1958) und ERWING, TATUM und BETTY (1958) überein. Die gefundenen Gewebsveränderungen können demzufolge auch nur als Ausdruck einer reinen Toxinwirkung aufgefaßt werden, bei der die toxinbildenden Bakterien selbst den Darmkanal nicht verlassen.

Für die histologische Gewebsbeurteilung taucht im weiteren also die Frage auf, wie die einzelnen Phasen der Gewebsschädigung einzuschätzen sind. Man wird zunächst einmal die bereits anderweitig beschriebenen (KÖHLER) Permeabilitätsstörungen an den darmnahen und auch peripheren Blutgefäßen bestätigen müssen, jedoch zugleich eine Einschränkung vornehmen, soweit es sich um die Frage der primären Entzündung handelt. Wir glauben nämlich, im Gegensatz zu KÖHLER, daß zwar schwere toxisch bedingte Grenzmembranstörungen an den perikapillaren und kapillaren Blutgefäßen bestehen (Dysorie), diese aber keineswegs primär entzündlicher Natur zu sein brauchen.

Für diese Deutung lassen sich im besonderen Maße die histologischen Bilder der peripheren Oedeme anführen, denen doch jeglicher Entzündungscharakter fehlt. Die Heftigkeit der Gefäßwandschädigungen scheint bei all dem von der jeweiligen örtlichen Toxinanflutung abhängig zu sein, sonst könnte man keine Erklärung für die immer wiederkehrende Erscheinung finden, daß der Darm und die darmnahen Lymphknoten durchweg schwerste Nekrosen erkennen lassen, während es bei den peripheren Oedemen bestenfalls zu fibrinoiden Gefäßwandverquellungen kommt. Nur so läßt sich auch die unterschiedliche

Qualität der aus den geschädigten Gefäßen ausgetretenen Elemente erklären, und man ist keineswegs überrascht, im Rahmen der Lymphknotennekrosen gelegentlich auch in reichlicherem Maße Fibrinausschwitzungen zu sehen.

Schwer zu entscheiden ist aber, ob die Nekrosen, wie sie etwa in den Darm-lymphknoten vorkommen, ausschließlich auf das Konto der Bakterientoxine geschrieben werden dürfen, zumal ja infolge der Gefäßthrombosierungen die Gewebsdurchblutung mehr oder weniger zum Stillstand kommen dürfte.

Alle diese offensichtlich nicht so ohne weiteres reparablen Gewebsveränderungen lassen ein Verständnis und eine Erklärung für die bei der sogenannten Oedemkrankheit so geringen therapeutischen Chancen zu. In den meisten Fällen dieser enterotoxischen Krankheit wird es nämlich so sein, daß therapeutische Maßnahmen erst im Höhepunkt der Erkrankung ergriffen werden, zumal sich der Krankheitsablauf ungemein rasch vollzieht. Dieser Krankheitshöhepunkt ist aber hinsichtlich der Gewebsveränderungen wahrscheinlich gleichbedeutend mit der Existenz irreparabler Darmwand- und Darmlymphknoten-schädigungen. Darüber hinaus muß man bei zunächst günstig anmutenden Therapieerfolgen noch Spätschäden (Kümmern, Darmgeschwüre, Sekundärinfektionen) prognostisch gewärtigen. Die erfolgreichsten Maßnahmen beschränken sich deshalb ausschließlich auf die Vorbeuge. So einfach und einleuchtend dieser Schluß auch erscheinen mag, so wenig läßt er sich exakt auf den praktischen Fall übertragen. Die Gründe dafür liegen wohl in der Tatsache, daß die Anreicherung toxischer Bakterien, vor allem wohl *Escherichia coli*, im Darmkanal nicht ohne Primärursachen zustandekommt. Und eben in der Ermittlung dieser eine Dysbakterie auslösenden Ursachen liegt die tiefere Problematik der sogenannten Oedemkrankheit.

Wie aus der vorangestellten Literaturübersicht deutlich wird, muß man mit einer ganzen Reihe von ursächlichen Momenten rechnen, auf deren Grundlage Dysbakterien bei Absatzferkeln zustandekommen können. Damit wird natürlich die Abgrenzung des Krankheitsbildes schwierig, besonders wenn dazu noch berücksichtigt wird, daß nicht jede Enterotoxämie beim Schwein zu Oedembildung und Ergüssen in die Bauchhöhle führt. Auf den wenig zureichenden Begriff "Oedemkrankheit" wurde in diesem Zusammenhang ja ohnedies durch eine Reihe von Autoren hingewiesen, und wir möchten in Übereinstimmung mit diesen dem Begriff der Enterotoxämie den Vorrang geben. Gleichzeitig mit dieser Begriffsbestimmung muß aber besonderer Wert auf die Feststellung

gelegt werden, daß die Permeabilitätsstörungen der peripheren und die Oedembildungen primär ebensowenig entzündlicher Natur sind wie die Veränderungen in den Darmlymphknoten.

Die wechselnden therapeutischen Erfolge bei diesem enterotoxämischen Krankheitsbild erklären sich bei der Betrachtung der pathogenetischen Verhältnisse von selbst. Wenn wir in unseren eigenen Therapieversuchen bei Spontanfällen der Praxis gelegentlich mit Antibioticis Erfolge erzielen konnten, so führen wir dies in erster Linie auf besonders glückliche Umstände zurück, insbesondere auf die sehr frühzeitige Einleitung einer solchen Therapie. Aufgrund unserer histologischen Untersuchungen möchten wir sogar unterstellen, daß es in all diesen Fällen sich um solche gehandelt haben muß, bei denen noch keine fortgeschrittenen Nekrobiosen vorhanden waren. In diesem Sinne möchten wir auch die rein symptomatischen Maßnahmen, wie die Verabreichung von Kreislaufmitteln und einen weitgehenden Futter- und Wasserentzug bewerten.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Anhand einer Literaturübersicht werden die bisherigen Erkenntnisse und Theorien über das Wesen der sogenannten Oedemkrankheit kritisch besprochen.
2. Die eigenen Untersuchungen zu diesem Problem erstrecken sich auf klinisch-therapeutische Erhebungen an einem größeren Tiermaterial der tierärztlichen Praxis und auf pathologisch-anatomische und histologische Erhebungen, die zum Teil durch bakteriologische ergänzt wurden.
3. Die sogenannte Oedemkrankheit des Schweines wird in Übereinstimmung mit anderen Autoren als echte Enterotoxämie erkannt.
4. Die Genese der Oedeme beruht auf einer primären toxischen Gefäßwandschädigung, ohne daß es zu echten Entzündungssymptomen kommt.
5. In der offenbar rasch fortschreitenden nekrobiotischen Darmwand- und Darmlymphknotenschädigung wird die Hauptursache für die geringen Therapiechancen gesehen.
6. Antibiotika-Therapie scheint nur in den ersten Erkrankungsphasen erfolgversprechend. Die eigentliche Bekämpfung der sogenannten Oedemkrankheit liegt im Aufgabenbereich der präventiven Tiermedizin.

LITERATUR - VERZEICHNIS

- Anthony, D.J.: Diseases of the Pig. Thirded 1950
Baillieres, Tyndall and Cox.
- Austvoll, J.: Proc. XVth. Inter. Vet. Congr. Stockholm 1953,
1/1, 620
- Barron, N.S. and D. Howell:
Vet. Rec. 61, 790 (1949), zit. nach Köhler
- Bennet, P.: Enerotoxaemie of Swine.
Jowa Vet. 25, 9 - 13 (1954)
- Bertrand, M.: Zitiert nach Schmid, G.
- Caporale, G.: Die Ödemkrankheit des Schweines.
Croce Azurra, 2, 3 (1951)
- Dahme, E.: Pathogenese und Morphologie der sogenannten
Oedemkrankheit der Schweine.
Bayer. Tierärztebl. 9, 62 (1958)
- Domizio, G.: Poliomyelitis intermedio-laterale dei suini
(Porcine encephalomyelitis -
Ödema disease of pigs).
Arch. Vet. Ital. 1, 295, 323 (1950)
- Erwing, W.H., H.W. Tatum und Betty R. Davis:
Escherichia Coli Serotypes associated
with Edema Disease of Swine.
Cornell Veterinarian 2, 201 (1958)
- Forrest, W.B.: Edema disease of swine.
Vet. Rec. 64, 104 (1952)

- Glässer, J.: Wissenschaftliche Fortschritte bei den wichtigsten Schweinekrankheiten in den USA und ihre Nutzanwendung.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 9, 138 (1954)
- Gregory, D.W.: Role of Beta Hemolytic Coliform Organism in Edema Disease of Swine.
Vet. Med. 50, 609-610 (1955)
- Hanfstingl, J.: Ferkelverluste unter besonderer Berücksichtigung der Ödemkrankheit.
Bayer. Tierärztebl. 9, 61 (1958)
- Hars, E.: Vet. Rec. 63, 408 (1951), zitiert nach Schmid
- Hess, E.: Die Ödemkrankheit des Schweines.
Schweiz. Arch. f. Tierhk. 98, 86 (1956)
- Hess, E. und P. Suter: Die Ödemkrankheit des Schweines.
Schweiz. Arch. f. Tierhk. 100, 653 (1958)
- Hidiroglon, M.: Einige Beobachtungen über die Behandlung der Ödemkrankheit des Schweines.
Rec. d. Med. Vet. 80, 789 (1954)
- Hudson, R.: Vet. J. 94, 364 (1938), zitiert nach Köhler
- Ide, M. und G. Sierens: Edema disease (Slingerziekte) Vlaams Dirgenesk. Tijdschr. 20, 700-703 (1951)
- Kalich, J.: Zitiert nach Rolle, M.
- Kernkamp, H.C.H.: Ödema Disease of Swine.
USA Livestock San. Assoc. Vol. 205 (1951)
- Köhler, H.: Zur sogenannten Oedemkrankheit des Schweines.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 64, 37-41 (1957)

- Lamont, G.H.: Observations on Aujeszky's disease in Northern Ireland.
Vet. Rec. 64, 201 (1952)
- Lamont, H.G., D.Luke und W.A.M.Gordon:
Some Pig Diseases.
Vet. Rec. 62, 737, 743 (1950)
- Lemcke, R.M., D.B.Bellis und A.Hirsch:
Vorläufige Betrachtungen über die Beziehung von Escherichia Coli zum Ferkeloedem.
Vet. Rec. 69, 601 (1957)
- Luke, D., J.F.Gracey und W.A.M.Gordon:
Edema disease of swine.
Vet. 82 u. 106 (1957) ref. Vet. Bull. 22, 338 (1952)
- Meyn, A.: Bayer. Tierärztebl. 9, 63 (1958)
- Müller, G.: Plötzlicher Tod bei Absatzferkeln.
Tierärztl. Umschau 9, 309 (1954)
- Noble, W.A. und J.Frame: Behandlung des Darmödems beim Schwein.
Vet. Rec. 62, 544, Ref. Vet. Med. (1950)
- Parri, O.: Die Ödemkrankheit der Schweine, ihre Ätiopathogenese und Therapie.
Arch. Vet. Ital. 6, 337 (1955)
- Riccabona-Reichenfels, I.: Die Ödemkrankheit des Schweines.
Wiener Tierärztl. Monatszeitschrift 44, 88 (1957)
- Rolle, M.: Bayer. Tierärztebl. 9, 63 (1958)

- Rupp, L.: Die Ödemkrankheit des Schweines, Pathogenese-
Prophylaxe-Therapie.
Prakt. Tierarzt 11, 363 (1958)
- Sojka, W.J., R.G.Erskine und M.K.Lloyd:
Haemolytic Escherichia Coli and Ödema
Disease of Pigs.
Vet. Rec. 69, 293 (1957)
- Swift, R.J.A.: Edema disease of Swine.
Vet. Rec. 64, 74 (1952)
- Stadler, E.: Kritischer Beitrag zum Problem des Ferkel-
sterbens, seine Prophylaxe und mögliche
Therapie.
Tierärztl. Umschau 12, 438 (1956)
- Shanks, P.L.: An Unusual Condition Affecting the
Digestive Organs of the Pig.
Vet. Rec. 50, 356 (1938)
- Schmid, G.: Über die Beziehungen zwischen der Ödem-
krankheit und der Dysenterie der Schweine.
Schweiz.Arch. f. Tierhk. 97, 1 (1955)
- Schofield, F.W. und J.D.Schroder:
A new Disease of Swine?
Rep. Ont. Vet. College (1948), S. 155,
zit. nach Schofield und Schroder
- Dieselben: Some important Aspects of Ödema Disease
in swine (Entero-Toxemia).
Canad.J.Comp. Med. 18, 24-27 (1954)
- Timoney, J.F.: Edema Disease in Swine.
Vet. Rec. 61, 710 (1949)
- Zeller, M. und G.Keilwein:
Ein Beitrag zur Ödemkrankheit des Schweines.
Tierärztl. Umschau 8, 260 (1957).

Zum Schluß bedanke ich mich bei Herrn
Prof. Dr. H. Sedlmeier für die Überlassung
der Arbeit.

Ferner gilt mein Dank Herrn Privatdozent
Dr. E. D a h m e für die Überlassung
des Themas sowie für die zahlreichen Rat-
schläge und Hinweise bei der Durchführung
und Abfassung der Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 12. November 1928 wurde ich als zweite Tochter des Distriktstierarztes Dr. Wilhelm Bosold und seiner Ehefrau Gertrud geb. Stehling in Postau (Landkreis Landshut) geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Postau kam ich in die Mädchenoberschule Seligenthal in Landshut, wo ich im März 1947 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommersemester begann ich das Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München, das ich mit dem Ablegen des Tierärztlichen Examens im Juli 1954 beendete.

Nach der Praktikantenzeit in der Praxis meines Vaters in Postau erhielt ich am 1. Februar 1955 die Bestallung als Tierarzt. Seitdem bin ich als Assistentin bei meinem Vater tätig.

